Ueber den congenitalen Femurdefekt

unter besonderer Berücksichtigung eines einschlägigen Falles.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Karoline Heinritz
aus Weißenburg i. B.

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 6. 39

Gedruckt
im Tageblatt-Haus Coburg
1939

1940 №12

Referent: Prof. Dr. E. Stettner
Dekan: Prof. Dr. R. Greving

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern, sowie meinem Onkel und meiner Tante in Dankbarkeit.

Inhaltsübersicht.

Einleitung

Systematik

Vergleich des vorliegenden Falles mit ähnlichen Fällen

Vorliegender Fall

Exogene Entstehungstheorie

a) Amnionwirkung

b) Trauma

c) Psychisches Trauma

d) Krankhaftes Fötalmilieu

Keimfehlertheorie

Schluß

Congenitale Defekte der Oberschenkelknochen sind immerhin seltene Erscheinungen der Teratologie und da unsere Kenntnis vom Wesen der seltenen Mißbildung durch weitere Beiträge nur gefördert werden kann, zumal bisher relativ wenig Röntgenbefunde existieren, scheint es geboten, jeden derartigen Fall unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse zur Veröffentlichung zu bringen. Besonders die Untersuchungen über Erblichkeitsverhältnisse einer Deformität, die gegenwärtig im Vordergrund des Interesses stehen, verlangen ein möglichst großes Material, das bei einer so seltenen Mißbildung nur durch gewissenhaftes Sammeln von Einzelbeobachtungen beschafft werden kann.

Obwohl die verschiedenen Formen des congenitalen Femurdefektes ohne bestimmte Grenzen ineinander übergehen, so wurde doch von früheren Autoren, um eine klare Begriffsbestimmung zu geben und die hauptsächlichsten Momente hervorzuheben, eine Einteilung in verschiedene Gruppen versucht, die zugleich einen Ueberblick über diese Deformität geben soll. Das erste Schema dieser Art hat Reiner 1910 nach morphologischen Gesichtspunkten aufgestellt. Es wurde von Drehmann einigen Aenderungen unterworfen und von Nilsonne 1928 wieder etwas abgewandelt und erweitert und von ihm in folgender Form aufgestellt:

I. Die Defektsbildung umfaßt hauptsächlich die Diaphyse des Femurs und zeigt sich in deren hochgradiger Verkürzung (Hypoplasia femoris congenita).

II. Die Defektbildung umfaßt hauptsächlich die obere Femurhälfte, das Kniegelenk ist ausgebildet.
   1. Coxa vara mit einem höheren Grad von Verkürzung des Femur.
   2. Die untere Epiphysen- und Diaphysenpartie ist ausgebildet, evtl. auch Kaput und Trochanter, der Femurschaft wird während des Wachstums zu einer Einheit ossifiziert, wobei als Schlußstadium eine hochgradige Coxa vara zustandekommt, die durch eine Knickung in der subtrochanteren Region bedingt ist.
   3. Untere Epiphysen- und Diaphysenpartie ausgebildet, evtl. auch Kaput und Trochanter, später keine Ossifikation von Belang.

III. Defektbildung mit einem im embryonalen Zustand stehengebliebenen Hüft- resp. Kniegelenk.

1. Das Hüftgelenk nicht differenziert ((Synostose zwischen Acetabulum und Kaput).
2. Das Kniegelenk nicht differenziert (Synostose zwischen unterer Femur- und oberer Tibiaepiphyse).

IV. Totaler Femurdefekt.

Diese Einteilung Nilsonnes ist entstanden aus dem Zusammenreihen einer Anzahl von Einzelfällen, die aus den verschiedensten Lebensaltern stammen. Nun beobachtete aber Drehmann, Joachimsthal, Engelmann und Nilsonne selbst, daß in einzelnen Fällen ein anscheinend vorhanden gewesener Defekt noch im Laufe der Jahre verknöchern und damit seinen Charakter ändern kann. Mouchet und Ibos geben daher neben der natomischen Einteilung eine „Classification évolutive", die die Entwicklung eines bestehenden Defektes berücksichtigen soll.

1. L'aplasie fémorale totale et définitive.
2. Aplasie fémorale totale et transitoire.
3. Hypoplasie fémorale.

Neuerdings gibt Sternberg eine Einteilung nach wieder anderen Gesichtspunkten. Auch er legt nicht das Hauptgewicht auf die Form des fehlgebildeten Knochens, sondern rückt die Vergesellschaftung der Mißbildung mit anderen Gliedmaßenfehlbildungen in den Vordergrund. In die erste Gruppe seiner Einteilung stellt er die Fälle von isoliertem Femurdefekt. Als zweite Gruppe bezeichnet er jene Fälle, bei denen eine Defektbildung an allen vier Gliedmaßen vorliegt.

Schon im ganzen 19. Jahrhundert, der vorröntgenologischen Zeit also, sind sehr viele Fälle von congenitalem Femurdefekt beschrieben worden und Blencke konnte 1901 in einer ersten umfassenden Zusammenstellung auch der älteren Literatur von 66 Fällen berichten. Das Schrifttum wurde 1928 von Nilsonne ergänzt, der eine große, Anspruch auf Vollständigkeit erhebende Arbeit schrieb, und reicht bis ins Jahr 1737 zurück. Röntgenologisch und anatomisch sind bis Nilsonne im ganzen 82 Fälle von Oberschenkeldefekt untersucht. Nach 1928 fand ich in der Literatur noch 10 Fälle von röntgenologisch untersuchtem Femurdefekt beschrieben, so daß im ganzen heute ein Material von etwas über 90 Fällen zu überblicken ist. Dabei verteilen sich die Defekte nach dem Schema Nilsonnes etwa folgendermaßen: Fast die Hälfte gehören der Gruppe II, 3 an, zeigen also nur die untere Epiphysen und Diaphysenpartie ausgebildet. Verhältnismäßig oft

findet sich dann noch die Gruppe II, 2, ein Defekt, der im Endstadium eine Knickung in der subtrochanteren Region aufweist. Fälle, die den anderen Gruppen angehören, wurden seltener beschrieben. Totaler Femurdefekt, der der IV. Gruppe Nilsonnes entspräche, ist noch so selten beobachtet worden, daß seine Erscheinung bezweifelt, ja verneint worden ist. Reiner glaubte einen „Beobachtungsfehler" annehmen zu müssen, in seinem Schema finden wir diese Gruppe noch nicht. Auch Drehmann und Wullstein und Küttner scheint kein Fall davon bekannt gewesen zu sein. Wie aus Nilsonnes Arbeit hervorgeht, finden sich in der ganzen Literatur bis 1928 im ganzen nur vier Fälle von röntgenologisch oder anatomisch untersuchtem, angeblich totalem Femurdefekt, auf Grund deren Nilsonne sagt, „er könne nicht umhin, den totalen Femurdefekt für einen klinisch berechtigten Begriff zu halten". Nach 1928 habe ich in der Literatur keinen vollständigen Femurdefekt mehr beschrieben gefunden.

1. Fall von Lotheißen 1899 (röntgenologisch untersucht): 7 Monate altes Kind, das nach Angabe des Autors einen doppelseitigen, totalen Femurdefekt aufwies. Auf der linken Seite zeigte sich ein Knochenschatten, der von Lotheißen als Tibiaepiphyse ausgelegt wurde. Beiderseits Strahldefekte der Unterschenkel.

2. Fall von Joachimsthal 1904 (röntgenologisch untersucht): Neugeborenes Kind, 40 cm lang, wies auf der rechten Seite ein kurzes Feurufragment und auf der linken Seite totalen Defekt des Oberschenkelknochens auf, am linken und rechten Oberschenkel Strahldefekte.

3. Fall von Nilsonne 1928 (röntgenologisch untersucht): Vierjähriger Junge. Vom linken Femur sieht man keine Spur. Rechter Femur hat in der oberen Partie eine etwas plumpe Zeichnung. Beide Unterschenkel normal.

4. Fall von Koslowski 1906 (anatomisch untersucht): 40jähriger Mann hatte eine Defektbildung des rechten Oberschenkelknochens mit Synostose zwischen unterer Femur- und oberer Tibiaepiphyse. Auf der linken Seite war zwischen Becken und Tibia nur ein linsenförmiger Femurrest vorhanden.

Diesen letzten Fall braucht man nicht als totalen Femurdefekt gelten zu lassen. Von den übrigen drei Fällen ist nur der erste nach Angabe seines Autors doppelseitig. Spieß und Nilsonne deuten aber bei genauer Untersuchung das Röntgenbild dieses Falles so, daß der von Lotheißen angegebene linksseitige Knochenschatten nicht, wie er meinte, die Tibiaepiphyse, sondern die untere, mit der Tibia vereinigte Femurepiphyse war. Nach diesem ist also auch Fall 1 nur auf der einen Seite als totaler Femurdefekt anzusprechen. Somit sind alle vier als vollständige Defekte der Oberschenkelknochen

beschriebenen Fälle solche, bei denen der totale Defekt nur einseitig war. Wenn also Max Lange schreibt: „Ein vollständiges Fehlen des Femurs bei Erhaltensein des peripheren Beinteiles dürfte überhaupt noch nicht beobachtet sein", so ist das dahingehend richtigzustellen, daß ein vollständiges Fehlen beider Femora bei vorhandenen Unterschenkeln wohl noch nicht beschrieben worden ist. Angesichts dieser Feststellung einer so überaus großen Seltenheit dieser Modifikation des angeborenen Femurdefektes dürfte der folgende Fall von Interesse sein. Mit Rücksicht auf die später zu besprechende Ätiologie der Mißbildung und die Erblichkeitsverhältnisse wird bei der Anamnese einer ziemlich eingehenden Schilderung der äußeren Verhältnisse Raum gegeben und auch die Familienanamnese, soweit sie wichtig schien, erhoben.

Geburtsbericht: Hans B., am 23. 3. 36, 1 Uhr morgens Geburt. Kind bei Ankunft des Arztes schon bis zum Nabel geboren, Steißlagenhilfe. Kind mißbildet, wirkt unreif.

Das Kind kam in den ersten Lebenstagen in die Behandlung des Herrn Professor Dr. E. Stettner, Nürnberg.

Befund: Neugeborenes, mit stumpfem Gesichtsausdruck und trägen, abgehackten Bewegungen. Schweratmig, gepreßte Atemzüge, Thorax in starker Inspirationsstellung, stark gewölbt. Leib nicht besonders vorgetrieben. Der linke Arm meist an den Rumpf angelegt und gebeugt, von normaler Bildung. Rechter Arm besteht ausschließlich aus dem Oberarm und endet in der Gegend des Ellbogengelenkes mit einem glatten Stumpf und leichter Narbenbildung. Beide Beine sind monströs insoferne, als anstelle der Oberschenkel sich lediglich gut apfelgroße prallelastische Wülste befinden, unbeweglich wie eine an dem Unterbauch angeklebte Lehmmasse. Aus den Wülsten heraus wachsen etwa 15 cm lange, walzenförmige Gebilde, die eine feinere Konfiguration vermissen lassen und die bei bestehender Gelenkbildung mit dem Fuß als Unterschenkel angesprochen werden müssen. Die beiden Füße sind verkürzt und ausgesprochen verklumpt, stark dorsalflektiert und adduziert. Eine Beweglichkeit der Füße ist nicht zu beobachten. Harn- und Urinentleerung im Gange, Saugfähigkeit vorhanden.

23. 6. 36. Entsprechende Körpergewichtszunahme, Zustand heftiger, fieberhafter Bronchitis.

24. 6. 36. Entwicklung einer ausgesprochenen Bronchopneumonie mit starker Kurzatmigkeit und Cyanose.

27. 6. 36. Exitus.

Das Röntgenbild zeigt folgenden Befund: Thorax und Wirbel erscheinen normal konfiguriert, Rippenzahl beiderseits 12. Auch am

Becken sind, soweit der Verknöcherungszustand die Beurteilung gestattet, keine größeren Fehlbildungen zu erkennen, nur die geringe Ausbildung der Acetabula fällt auf. Die Oberschenkelknochen fehlen beiderseits vollkommen. Die proximalen Enden der beiden Tibiae sind durch dicke Weichteilmassen vom Becken beträchtlich entfernt und stehen links noch mehr als rechts unterhalb der Hüftgelenkspfanne. Patellae lassen sich keine erkennen.

Die beiden Fibulae fehlen auf beiden Seiten vollständig. Die Tibiae sind stark im Sinne von O-Beinen nach außen konvex gekrümmt und erscheinen gegenüber dem normalen Zustand in dieser Entwicklungsphase auffallend verdickt. Auf beiden Seiten zeigen die Knochenschatten der Schienbeine in der Mitte eine merkwürdige streifige Aufhellung. Epiphysenkerne sind noch keine sichtbar. Normalerweise müßten bei einem Kind dieses Alters am Fuß die Kerne des Sprungbeines und des Fersenbeines angelegt sein, auch der Kern des Os cuboideum müßte bereits sichtbar sein. Wie weit

in unserem Falle die einzelnen Knochenschatten im rechten Fuß den Tarsalia oder den Metatarsalia angehören, läßt sich nicht genau unterscheiden. Auch Zehenphalangen sind keine zu erkennen. Im ganzen zeigt dieser Fuß einen vollkommen atypischen und unnormalen Befund. Beim linken Fuß fehlen die Fußwurzelknochen vollkommen, es finden sich lediglich die Diaphysen der drei medialen Mittelfußknochen mit den zwei Phalangen der Großzehe und je einer Phalanx der zwei folgenden Zehen. Der rechte Arm zeigt nur die Diaphyse des Humerus, die normal konfiguriert ist, der ganze rechte Unterarm fehlt vom Ellbogen ab.

Die Mutter des Kindes, Luise B., ist Primipara und war bei Geburt des Kindes 21 Iahre alt. Während der Schwangerschaft war Anfang des fünften Monats vom Arzt drohende Fehlgeburt festgestellt und konservativ behandelt worden. Luise B. ist Arbeitsmädchen in einer Fabrik. Mit acht Jahren hatte sie eine typische Chorea minor, sonst nie ernstlich krank. Geschlechtskrankheiten werden verneint. Körperbau asthenisch, mit schlechter Haltung, Hallux valgus, sonst keine körperlichen Auffälligkeiten. Luise B. leidet an angeborenem Schwachsinn und es ist deswegen Antrag auf ihre Unfruchtbarmachung gestellt.

Vater der Luise B. ist Trinker und Epileptiker. Da die Epilepsie (leichteren Grades) angeblich erst in späteren Jahren auftrat, ist diese vielleicht mit durch das Potatorium bedingt. Er ist organisch nervenleidend und hat auch Arthritis in beiden Schultergelenken. Mutter der Luise B. leidet an Ischias, sonst gesund. Vier lebende Geschwister der Mutter, sind körperlich gesund. Eine Schwester hat schweren Sprachfehler, ein Bruder ist ein sehr asoziales Element. Fünf Kinder klein gestorben, eins laut amtlicher Feststellung an „Atrophie-Convulsionen", ein anderes an „Convulsionen". Die anderen drei an Pneumonie. Eine Schwester der Luise B. hat einen taubstummen Buben. In der übrigen Ascendens, deren anamnestische Erforschung sich bis zu den Ururgroßeltern unseres Falles einschließlich der Geschwister des Großvaters und der Großmutter samt deren Kindern ausdehnte, fanden sich noch folgende, irgendwie vom Normalen abweichende Befunde: Zwei Brüder des Großvaters ebenfalls Trinker und Taugenichtse. Nach Angaben aber keine körperlichen Anomalien in der Familie, bis auf eine Stiefschwester der Urgroßmutter unseres Probanden, die angeblich halbseitig gelähmt war. Genaueres konnte nicht ermittelt werden.

Vater des Hans B. war bei der Geburt des Kindes 21 Jahre alt. Er ist gelernter Arbeiter. Als Kinderkrankheiten werden „Krämpfe" angegeben. Er ist gesund und ohne körperliche Auffälligkeiten. Geschlechtskrankheiten werden verneint. Kein Trinker. Linkshänder, ebenso seine Mutter. Auch hier ergab die Familienanamnese,

die ebensoweit wie bei der Mutter des Kindes ausgedehnt wurde, nur als irgendwie auffallenden Befund: Suicid bei Bruder und Schwester der Großmutter. Körperliche Anomalien konnten auch hier keine in der Familie ermittelt werden.

Das Kind Ludwig B. war eine uneheliche Geburt. Die Eltern waren nicht blutsverwandt.

Der vorliegend beschriebene Femurdefekt wäre als totaler Defekt in die Gruppe IV des Schemas von Nilsonne und als ein Defekt der Oberschenkelknochen, der mit noch anderen Gliedmaßenfehlbildungen, in unserem Fall mit Strahldefekt der Beine und Fehlen des rechten Vorderarmes kombiniert ist, in Gruppe III der Einteilung Sternbergs einzureihen. Auf eine Einteilung in das Schema Mouchet und Ibos muß verzichtet werden, da das Kind nach einem Vierteljahr starb, also keine Nachuntersuchung über eine spätere Verknöcherung des Defektes möglich war. Ich möchte aber bezweifeln, daß in unserem Falle im Laufe der Entwicklung eine solche eingesetzt hätte. Wohl wurde, wie schon oben erwähnt, von einigen Autoren eine spätere Ossifikation in einzelnen Fällen festgestellt, doch handelte es sich bei diesen Fällen immer um ganz typische Defekte der proximalen Femurpartie, die dann im Endstadium einer hochgradigen Coxa vara glichen und eine auffallende Knickung der subtrochanteren Region aufweisen. In Anbetracht der Beobachtungen Koslowskis, der bei einem 40jährigen Mann nur die Andeutung eines Femurrestes fand und der Nilsonnes, der seinen oben beschriebenen Fall eines Knaben mit totalem Defekt des linken Femurs vom ersten halben bis zum vierten Lebensjahr beobachtete und keinerlei Verknöcherung feststellen konnte, scheint die Annahme berechtigt zu sein, daß, je weitgehender der Defekt ist, desto weniger eine spätere Ossifikation zu erwarten ist. In dem mir zugänglichen Schriftennachweis habe ich auch sonst keine Beschreibung einer späteren Verknöcherung eines ursprünglich totalen Femurdefektes mehr finden können. Auf welches Krankengut sich Mouchet und Ibos stützen, die in ihrem Schema als zweite Gruppe ja eine „Aplasie totale et transitoire" nennen, ist mir unbekannt.

Näheres über eventuelle Weichteilveränderungen der Oberschenkel, der Muskeln, Nerven und Gefäße in unserem Fall kann nicht mitgeteilt werden, da das Kind nicht der Obduktion zugeführt werden konnte. Ueber den dem angeborenen Femurdefekt zugrunde liegenden anatomischen Befund ist verhältnismäßig wenig bekannt. Ein unmittelbares Abhängigkeitsverhältnis zwischen Knochen und Muskeln besteht nach Aschner nicht. In den 13 im ganzen anatomisch untersuchten Fällen waren die Weichteilveränderungen unbedeutend, die Muskeln inserierten an einem fibrösen Strang, dem sogenannten „Buhlschen Schenkelstrang".

Die Ätiologie des congenitalen Femurdefektes ist eine Frage, die bis heute noch umstritten ist. Bisher haben die meisten Autoren, wie für die angeborenen Deformitäten überhaupt, so auch für den congenitalen Femurdefekt das Amnion verantwortlich gemacht. Reiner, der sich als einer der ersten eingehend mit der Ätiologie des Defektes beschäftigte, verlegte seine Entstehung in eine sehr frühe embryonale Zeit. Am Ende der dritten Fetalwoche kommt die Extremitätenanlage als ein Wulst, die Wolf'sche Leiste, zum Vorschein. In der sechsten Woche kann man eine Teilung in Ober- und Unterschenkel unterscheiden. In dem dichtzelligen Blastem inmitten des Extremitätenstummels bildet sich dann zuerst und vor der Anlage des Beckens die Femuranlage und tritt bei einer Länge des Embryo von 13,6 mm ins knorpelige Stadium. In der sechsten bis siebenten Woche beginnt die Ossifikation in der Mitte der Diaphyse. In dieser Zeit ist der Femur ein gerader Stab, indem seine Achse so gut wie geradlinig in das Kaput übergeht. Der Oberschenkel steht in etwa 45° Abduktion zur Rumpfachse und rechtwinkeliger Flexion. Ungefähr in der zehnten Fetalwoche unterliegt das proximale Femurende einer Stellungsänderung. Der Oberschenkel wird jetzt adduziert und intorquiert und zwischen Hals und Schaft kommt eine Knickungsbildung zustande. Der Sitz dieses Umformungsprozesses ist nach Friedländer [1]) hauptsächlich die Regio subtrochanterica femuris, der schwächste Teil des Knorpelstabes. In diese Zeit verlegte Reiner die Entstehung des congenitalen Femurdefektes. Er nahm an, daß das Amnion durch seinen Druck an diesem Punktum minoris resistentiae eine Störung der Blutversorgung und damit eine Entwicklungshemmung herbeiführe. Reiner nannte diese Einwirkung ein „modellierendes Trauma". Seine Amniondrucktheorie wurde von Drehmann, Spieß, Frosch, Joachimsthal übernommen. Im wesentlichen schließt sich auch noch Nilsonne der Anschauung Reiners an, wenn er annimmt, daß die Typusbildung des congenitalen Femurdefektes durch gewisse Gefäßstörungen in der Femuranlage bedingt sei, die auch er in einem großen Teil der Fälle auf das Amnion zurückführt. Blencke und Fricke nahmen als Ursache des Oberschenkeldefektes hauptsächlich Druck durch Umschlingung von Amnionsträngen an, die ihrer Meinung nach durch Verwachsungen des Amnions mit dem Fötus entständen.

Wenn wir zu dieser Amniontheorie Stellung nehmen, dann ist vor allem zu berücksichtigen, daß nach Kiewe die Zahl der Fälle von wirklich nachgewiesener Raumbeengung im Uterus bei Deformitäten außerordentlich gering ist. Spitzy nannte den Amniondruck eine hypothetische Druckwirkung, die niemand gesehen oder gemessen habe und auch Debrunner warnt vor der kritiklosen Uebernahme

[1]) Zit. bei Nilsonne.

der intrauterinen Drucktheorie, nur weil sie, die bisher von keinem Forscher als allgemeingültig bewiesen werden konnte, eine mühelose Erklärung für Mißbildungen biete.

Wenn wir den Amniondruck im besonderen als Ursache des congenitalen Femurdefektes einer kritischen Betrachtung unterziehen, so wäre eine leichte Abknickung des Oberschenkelknochens, bedingt durch den Druck der Eihüllen, evtl. noch denkbar. Daß es aber dadurch zu großen Defekten, die außerdem noch später verknöchern können, oder gar zu einem totalen Defekt, wie in unserem Falle, kommen könnte, ist doch sehr wenig annehmbar. Es wäre doch unmöglich, daß ein so großer und dauernder Druck, wie er in diesem Falle nötig wäre, nicht auch Schädigungen der übrigen Gewebe nach sich ziehen sollte. Außerdem widerspricht der Drucktheorie der Umstand, daß bei Strahldefekten des Unterschenkels, mit denen der Femurdefekt oft einhergeht, die vorhandenen Teile des Gliedmaßen-Skelettes fast keinerlei Veränderungen aufweisen. Sie müßten doch bei einem so hochgradigen Druck, der z. B. eine Fibula vollständig an der Entwicklung hindert, zum mindesten athrophisch erscheinen. In Wirklichkeit aber ist der Parallelknochen meist wohl entwickelt, ja unter Umständen hypertrophisch, wie in unserem Falle. Daß die in manchen Fällen beobachtete Doppelseitigkeit der Mißbildung, die zu so hochgradiger Symmetrie führen kann, wie in unserem Fall, durch Amniondruck zu erklären sein sollte, das finden selbst sonst so überzeugte Anhänger der Amniontheorie, wie Joachimsthal, unwahrscheinlich.

Gegen die Theorie Blenckes und Frickes, die den Druck von einzelnen „Amnionbändern" als Ursache des angeborenen Femurdefektes annehmen, ist die Forderung Schwalbes und Valentins anzuführen, die für alle derart entstandenen Mißbildungen Amnionfäden- und Adäsionen am Orte der Einwirkung nachgewiesen haben wollen. Nach Aschner aber ist es erwiesen, daß Schnürfurchen von Amnionsträngen immer nur an den Weichteilen, nie aber am Knochen nachzuweisen sind.

Simon, der als erster der neuen Autoren die Amniondrucktheorie für den cong. Femurdefekt ablehnt, führt als Gegengrund besonders die häufige Kombination des Femurdefektes mit den verschiedensten Fehlbildungen und Deformitäten an. Wir finden den Defekt des Oberschenkelknochens auftreten mit hochgradigen Beckenmißbildungen, wie Joachimsthal und Nilsonne je einen Fall beschrieben, mit Fehlbildungen der Arme, wie sie unser Fall oder der Fall Wallensteins [1]) zeigt, der einen vollkommenen Defekt der beiden oberen Extremitäten aufwies, mit solchen innerer Organe, Nieren-, Leber-, Darmmißbildungen, wie sie Friedleben [2]) in einem Falle fand. Außer-

[1]) Zit. bei Nilsonne.
[2]) Zit. bei Simon.

dem wurden noch Taubstummheit, eine Meningocele, Mißbildung der Rippen, Kryptorchismus zusammen mit Femurdefekt beschrieben. In fünf Fällen fand sich Femurdefekt der einen und Hüftgelenkssuxation der anderen Seite. Es ist doch ganz unwahrscheinlich, daß für diese Menge von verschiedenen Mißbildungen alle das Amnion verantwortlich gemacht werden könnte, ganz abgesehen davon, daß z. B. Taubstummheit und die Mißbildung innerer Organe durch Amnionschädigung gar nicht erklärt werden könnten. Die zuletzt genannte Hüftluxation ist außerdem eine von den angeborenen Deformitäten, für die die Amnion-Drucktheorie heute schon allgemein abgelehnt wird zugunsten der Annahme eines Vitium primae formationis.

Interessant ist zur Frage der amniogenen Entstehungsursache von Defekten einzelner Röhrenknochen die Stellungnahme Hellners. Er hat 1933 an Hand zahlreicher Versuche an Kaninchen die Arbeiten Bors und Debrunners nachgeprüft, die als erste nach Eröffnung des Kaninchenuterus die Einwirkungen mechanischer Faktoren bei der Entstehung von Mißbildungen untersucht hatten. Hellner sagt, daß seine Untersuchungen keinen Anhalt dafür ergeben haben, daß z. B. ein einzelner Femurdefekt durch irgendwelche traumatisch-mechanischen Einwirkungen entstehen konnte. Im Gegenteil, nach den Ergebnissen seiner Versuche müßte man bei einer Schädigung, die sich z. B. nur auf den Femur auswirkt, auch eine Beeinflussung des gesamten Beines erwarten. Auf Grund seiner Versuche läßt er äußere und amniogene Entstehungsursache der menschlichen Gliedmaßen-Mißbildungen nur für Enddefekte, also cong. Queramputationen und unregelmäßige Stummelbildungen an Fingern und Zehen, sowie manche damit einhergehende periphere Syndaktylien gelten. Die Entstehung der Röhrenknochendefekte durch Amnioneinwirkungen lehnt er vollkommen ab, indem er sagt, daß sich bisher kein Beweis dafür erbringen lasse, daß diese Mißbildung amnial bedingt sein könne.

Die Ansicht Spitzys, eines Orthopäden der Neuzeit, daß intrauteriner Belastungsdruck, Fruchtwassermangel und ähnliche Wortbehelfe wohl bald nur mehr als unbeholfener Ausdruck des „Nescimus" gelten werden, gilt somit besonders auch für den angeborenen Femurdefekt, für dessen Ätiologie die Amniontheorie nicht mehr aufrecht zu halten ist.

Neben diesen exogenen Ursachen des Femurdefektes, die auf zu enge Eihüllen zurückgeführt werden, wären auch solche nicht amniotischer Art in Betracht zu ziehen. Kiewe nennt neuerdings in seiner umfassenden Arbeit über „Fruchtschädigungen als Ursache angeborener Deformitäten" u. a. noch Traumen, psychische Traumen und

krankhafte, fötale Milieueinflüsse, von denen bisher die beiden letztgenannten noch keinerlei kritische Berücksichtigung in der Literatur gefunden haben.

Das Trauma mit intrauteriner Fraktur als Ursache für den angeborenen Femurdefekt, wie es Gürtel und Rosenberg[1]) für ihre Fälle glaubten annehmen zu dürfen, ist wohl von vornherein abzulehnen. In den von Blencke untersuchten 66 Fällen fand sich nur ein einziger Fall, bei dem anamnestisch ein Trauma festgestellt wurde. Ueberdies ist die Entstehung des Defektes in die ersten Schwangerschaftsmonate zu verlegen und ein Schlag oder Stoß gegen den Uterus während der ersten Graviditätsmonate kann nach Nilsonne bei dem gutgeschützten, nur wenige Zentimeter langen Fötus nicht zu einer isolierten Defektbildung führen.

Unter dem weiterhin als Faktor angeführten „psychischen Trauma" wäre eine heftige Gemütserregung während der Schwangerschaft zu verstehen als Ursache einer Mißbildung. Nach Friedrich von Müller können psychische Einflüsse auf die Menses einen großen Einfluß ausüben, sie können Uterusblutungen bewirken oder zum Stehen bringen. So sei es auch möglich, daß durch solche Einflüsse Schwangerschaft und Frucht irgendeine Entwicklungsstörung erführen. Kiewe bringt als Beispiel einer durch solch ein psychisches Trauma bedingten Fruchtschädigung neben anderen einen Fall, der mit der zur Diskussion stehenden Deformität, dem angeborenen Femurdefekt, im Zusammenhang steht.

Fall Nr. 6: Gleichmäßige Hypoplasie des ganzen rechten Femur. Im Alter von drei Jahren beträgt die Längendifferenz bereits 3 cm. Vorstufe des congenitalen Femurdefektes.

Als Ursache dieser Fehlbildung nimmt Kiewe eine heftige Gemütserschütterung der Mutter an, die im zweiten Schwangerschaftsmonat erfolgt sei, also in einer Zeit, die innerhalb der teratogenetischen Terminations-Periode (Definition nach Kreuz: Teratogenetische Terminationsperiode ist jener Termin, der Embryonalzeit, zu welchem spätestens die mißbildende Ursache eingewirkt haben muß) gelegen wäre. Wenn Kiewe hiezu sagt, daß ein sicherer Beweis durch die zeitliche Möglichkeit allein naturgemäß nicht erbracht sei, so möchte ich dem hinzufügen, daß bisher überhaupt noch kein realer Beweis eines Zusammenhangs von seelischen Erschütterungen und Fruchtstörungen erbracht worden ist und daß auch die klinischen Beobachtungen nach dieser Richtung hin, die doch vor allem dazu nötig wären, noch fast vollständig fehlen.

Die weiter genannten pathologischen fötalen Milieu-Verhältnisse als Ursache von Mißbildungen glaubt Kiewe gegeben durch intrau-

[1]) Zit. bei Nilsonne.

terine Erkrankungszustände der Mutter. Mouchet und Ibos nehmen ätiologisch speziell für den cong. Femurdefekt neben Vererbung auch ein solches krankhaftes Milieu des Eies an, in dem es nicht die Bedingungen gesunder Entwicklung finde. Worauf diese Milieu-Störungen zurückgeführt werden sollen, darüber machen sie keine näheren Angaben, vermutlich ebenfalls auf Uteruserkrankungen der Mutter. Auch nach dieser Richtung fehlen vorläufig einschlägige klinisch-kritische Beobachtungen vollkommen sowohl in der orthopädischen als auch in der gynägologischen Literatur. Kiewe stellt als erster in seiner Arbeit Mißbildungen zusammen, bei denen die Mutter einen pathologischen Genitalbefund aufwies und er darauf auf solche krankhaften fötalen Milieuverhältnisse schloß. Sein Fall Nr. 17, Unterentwicklung des rechten Unterschenkels, Fall 23, Unterschenkel und Fußdefekt links, Fall 31, angeborener Wadenbeindefekt wären Defekte langer Röhrenknochen und damit als dem Oberschenkeldefekt verwandt zu bezeichnen.

Wir müssen es erst weiterer Forschung überlassen festzustellen, daß es sich bei solchen Fällen wirklich um ein kausales Abhängigkeitsverhältnis, nicht um ein zufälliges Zusammentreffen von pathologischem Genitalbefund der Mutter und Fehlbildungen des Fötus handelt. Vorläufig geht die Stellungnahme der Gynäkologen, die doch hier am ehesten zuständig sind, noch einig mit der Meinung Zangemeisters, der betont, daß endometritische Zustände als fruchtschädigende Agentien gegenüber der gewaltigen Kraft der Generation und Evolution nicht in Betracht kommen könnten.

Für den angeborenen Femurdefekt im besonderen ist diese wie die vorige Theorie im allgemeinen wohl unwahrscheinlich, da, wie schon oben betont, der so oft mit dem Femurdefekt kombinierte Strahldefekt des Unterschenkels bei völligem Erhaltensein des Parallelknochens durch keinerlei äußere Schädigungen, also auch nicht durch krankhafte fötale Milieu-Verhältnisse erklärt werden kann. Das gilt auch für unseren vorliegenden Fall, selbst wenn man die Abortneigung der Mutter im fünften Schwangerschaftsmonat auf einen pathologischen Genitalbefund zurückführen wollte. Ob psychische Traumen oder ein pathologisches Milieu des Eies in vereinzelten Fällen auch einmal einen Defekt eines Oberschenkelknochens zur Folge haben können, diese Frage muß bei dem gegenwärtigen Stand der Forschung offen gelassen werden.

Wie bei den meisten angeborenen Mißbildungen überhaupt, so verliert aber auch beim cong. Femurdefekt die Theorie der exogenen Entstehung immer mehr an Bedeutung gegenüber der Annahme seines endogenen Ursprungs in der Keimanlage. Während die älteren Autoren, wie Reiner, die Möglichkeit einer Keimschädigung entweder gar nicht erwähnen oder ihr wie Blencke und Frosch ablehnend

gegenüberstehen, läßt Nilsonne schon neben dem Amniondruck wenigstens die erbanlagemäßige Entstehung gelten, indem er die Möglichkeit eines Vitum primae formationis nicht ganz ausschließt. Mouchet und Ibos nennen schon die Vererbung an erster Stelle der Ätiologie und auch Simon nimmt ziemlich ausschließlich für den cong. Femurdefekt einen Ursprung in der Keimanlage an. Sternberg tritt als entschiedenster Vertreter der neuen Anschauung auf.

Für die Entstehung des cong. Femurdefektes auf der Grundlage eines Keimfehlers sprechen überzeugende Gründe.

Der Femurdefekt gehört sicher zu den immer wieder gleichartig ausgeprägten Formabweichungen und Förster schloß schon daraus die Unmöglichkeit der Entstehung einer solchen Mißbildung durch ganz verschiedenartige zufällig einwirkende äußerliche Störungen und nahm an, daß eine gewisse Anzahl innerer Bedingungen, die konstant in derselben Weise einwirken, ihrer Bildung zugrunde liegen müsse. Ähnlich dieser Auffassung teilt Sternberg die angeborenen Anomalien überhaupt in zwei große Gruppen ein, in typische und atypische Fehlbildungen. Seiner Meinung nach werden die typischen Formen, sich immer wieder in gleicher oder ähnlicher Form wiederholende Fehlbildungen, durch im Keime selbst gelegene Ursachen hervorgerufen, während die atypischen, bei denen die Entwicklungsstörung regellos die verschiedensten Organsysteme trifft, auf nicht vererbbare Ursachen zurückgeführt werden können. Den Femurdefekt rechnet er zu den sicher typischen, also erbanlagemäßig bedingten Fehlbildungen, insofern, als seine einzelnen Formen einander sehr ähnlich sind, was ja tatsächlich die Einreihung des cong. Femurdefektes in ein Schema beweist.

Der cong. Femurdefekt zeigt weiter, wie Kiewe für die meisten angeborenen Mißbildungen betont, trotz seiner Abweichung von der Norm doch meist eine gewisse anatomische und physiologische Anpassung der Muskeln und Teile der fehlgebildeten Gliedabschnitte aneinander, eine gewisse Regelmäßigkeit und Vollkommenheit der Organisation, wie sie sich schwerlich durch zufällige, von außen her einwirkende Einflüsse erklären läßt.

Das manchmal vorhandene bilaterale Vorkommen des angeborenen Femurdefektes spricht von vornherein gegen jede äußere Ursache. Fischer hält das für ein absoluten Beweis eines Keimfehlers: „In vielen Fällen kann schon aus der Natur eines Merkmals selber seine idiotypische Bedingtheit erschlossen werden, z. B. bei Mißbildungen, die in gleicher Weise an beiden Körperseiten auftreten."

Vor allem aber sprechen die Ergebnisse der Erbbiologie für die Enstehung des angeborenen Femurdefektes durch einen Fehler der Keimanlage. Der Nachweis des familiären Vorkommens der Defekte langer Röhrenknochen ist nämlich erbracht. Obwohl diese Fälle sehr

selten sind, konnten Bauer und Aschner doch 27 Beispiele aus der Literatur zusammenstellen, bei denen eine Vererbung von Röhrenknochendefekten zu beobachten war. Aus der Arbeit Aschners geht hervor, daß sich heredofamiliäres Auftreten von Röhrenknochendefekten an den distalen Gliedabschnitten viel häufiger findet, als an den proximalen, ja eine Vererbung eines Femurdefektes als solchen ist bisher noch kaum beobachtet worden. Das ist auch der Grund, warum bisher von den älteren Autoren, wie von Blencke, Spieß, Frosch, die keimbedingte Genese des Femurdefektes abgelehnt wurde. Dem ist entgegenzuhalten wie auffallend häufig aber gerade der Femurdefekt mit Defekten anderer langer Röhrenknochen vergesellschaftet ist. Nilsonne fand in 15 Fällen Defekte der oberen Extremität und in 27 Fällen einen Fibuladefekt zusammen mit einem cong. Femurdefekt. Angesichts dieses Tatsachenmaterials ist es wohl als erwiesen zu betrachten, daß der Femurdefekt auf jeden Fall in die Gruppe der langen Röhrenknochendefekte gehört und die erbliche Genese ist damit wie für diese, so auch für ihn erwiesen. Aschner neigt zu der Ansicht, daß wir es nicht mit einem einzigen Komplex zahlreicher „Defektgene" zu tun haben, von welchen jedes einzelne einer bestimmten Region des Skelettsystems angehört, sondern mit einem einzigen „Defekt-Gen", dessen Manifestationsbereich duch einen anderen, ebenfalls genotypischen Lokalisationsfaktor bestimmt wird.

Die Art des Erbganges der Röhrenknochendefekte wird durch ein Beispiel aus dem Tierreich illustriert, der einzige verläßliche Hinweis, den wir haben. Rabaud und Hovelaque konnten nämlich einen Mäusestamm durch sieben Jahre verfolgen, in welchem sich doppelseitiger Tibiadefekt recessiv vererbte. Dadurch wurde der recessive Erbgang, der aus den wenigen Erfahrungen an Menschen bisher nur angenommen worden war, auch für die Röhrenknochendefekte bei ihm wahrscheinlich gemacht.

Die Erbbiologie zeigt uns nun, daß ein recessiv mendelndes Merkmal sich durch viele Generationen nur im Genotypus forterben kann und daß nur dann, wenn zwei in Bezug auf das gleiche Merkmal heterocygote Partner zusammentreffen, die Möglichkeit der Entstehung homocygoter, also auch phänotypisch kranker Nachkommen, gegeben ist. Je seltener nun ein solches recessives Merkmal in der Bevölkerung vorkommt, umso geringer ist naturgemäß die Wahrscheinlichkeit einer Heirat Heterocygoter, umso schwerer wird der Nachweis der Vererbung sein. Dazu stehen bei den Untersuchungen am Menschen nur eine kleine Zahl von Generationen und nur relativ wenige Nachkommen zur Verfügung. Der Röhrenknochendefekt gehört aber mit zu den seltensten Deformitäten. Scheller fand unter 4673 angeborenen Mißbildungen nur 85 (= 1,8 %) Röhrenknochen-

defekte, darunter wird wieder Femurdefekt am wenigsten beobachtet. Den Nachweis der Vererbbarkeit können wir also bei dieser großen Seltenheit der Fehlbildung gar nicht häufiger erwarten, als in Wirklichkeit, ja ein familiär gehäuftes Vorkommen wäre geradezu unwahrscheinlich.

Dazu wäre noch ein anderer Umstand zu erwägen. Aschner schließt aus Beobachtungen an dem schon oben erwähnten Mäusestamm, daß Röhrenknochendefekte geringsten Grades bei der Geburt schon ausgeglichen sein können, also nach außen gar nicht in Erscheinung zu treten brauchen. Nach diesem wäre es also möglich, daß solch eine Vorstufe eines Defektes bei Feststellung der Erblichkeit durch Familienamnese übersehen worden wäre und keine Berücksichtigung gefunden hätte. Viele Autoren, Reiner, Drehmann, Spieß, Mouchet und Ibos, Fentelais, Simon halten auch die Coxa vara cong. für eine solche Vorstufe des Femurdefektes. Neuerdings stellt auch Kreuz eine gewisse Verwandtschaft dieser beiden Deformitäten fest, sie gehören seiner Ansicht nach einer morphologischen Reihe an. Bei der Coxa vara congenita ist familiäres Auftreten von vier Autoren beobachtet worden, von Francke, Barrington-Ward, von Spieß und Simon, ein Grund mehr, auch für den cong. Femurdefekt einen Ursprung in der Keimanlage anzunehmen.

Auch bei unserem Fall spricht also sein vereinzeltes Auftreten in der Familie nicht gegen seine erbliche Bedingtheit. Im Gegenteil, gerade er ist mit aller Bestimmtheit als erbanlagemäßige Mißbildung zu bezeichnen, die geradezu typisch ist: Vollständige Symmetrie eines totalen Femurdefektes, beiderseits Fehlen der Fibulae, außerdem Defekt des rechten Vorderarmes, Verdickung der beiden Tibien bei fehlendem Parallelknochen. Gerade diese letztere Beobachtung spricht auch von vornherein gegen jede Möglichkeit einer exogenen Ätiologie unseres Femurdefektes. Aschner erklärt sie so, daß zwischen Tibia und Fibula ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis besteht, derart, daß die vollkommen normale Ausbildung jedes dieser Knochen außer von den ihm selbst entsprechenden Erbanlagen auch noch von der normalen Entwicklung des Nachbarknochens abhängt. Die ganze Art der Fehlbildungen in unserem Falle kann nur durch einen primären Fehler der Keimanlage erklärt werden und läßt unseren Fall auf den ersten Blick als erbbedingte Mißbildung erscheinen.

Je seltener eine Anomalie ist, desto regelmäßiger finden wir sie in einem allgemeinen degenerativen Milieu. So treten auch besonders die Defekte langer Röhrenknochen hauptsächlich im Rahmen eines überhaupt biologisch minderwertigen Keimplasmas auf. Das zeigt sich auch in unserem Fall. In der Familie des Vaters des Kindes finden sich zwar nur als Zeichen einer gewissen Abartung Linkshändigkeit, die aber Lenz schon zu den Konstitutionsanomalien rech-

net und zwei Suicide, die evtl. auf psychische Anomalien schließen lassen. Um so auffälliger aber ist bei der Familie der Mutter des Kindes die minderwertige Erbmasse: Großvater des Kindes Trinker und Epileptiker, zwei Brüder des Großvaters ebenfalls Trinker, Onkel des Kindes moralisch minderwertig, ein Vetter angeboren taubstumm, Mutter des Kindes leidet an erblichem Schwachsinn. Das Erbgesundheitsgesetz, das die Unfruchtbarmachung der Mutter des mißbildeten Kindes möglich macht, verhindert damit einen Menschen an der Fortpflanzung, der Anlageträger einer Geistesanomalie und dazu heterocygoter Merkmalsträger einer schweren körperlichen Mißbildung mit einer allgemein minderwertigen Erbmasse ist.

Am Schluß möchte ich noch die angenehme Pflicht erfüllen, Herrn Professor Dr. Stettner für die Ueberlassung des Themas und die jederzeit gewährte bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben herzlichst zu danken.

Verwendete Literatur.

Aschner und Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie (Erbbiologie des peripheren Bewegungsapparates). Verlag Julius Springer, Berlin 1928.

Aschner: Zur Erbbiologie des Skelett-Systems. Ztg. f. Konstitutionslehre Bd. 14 (1929).

Baur - Fischer - Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre, Lehmann-Verlag München 1923.

Berg: Ueber congenitalen Femurdefekt. Ztg. f. orthop. Chir. 1924, 397.

Blencke: Ueber congenitalen Femurdefekt. Ztschr. f. orthop. Chir. 1901, 584.

Brandt: Die Entstehungsursache der Gliedmaßenbildung und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem beim Menschen. Verlag Bath, Leipzig 1937.

Debrunner: Konstitution und Vererbung in der Orthopädie. Ztschr. f. orthop. Chir. 1924/293.

— Der Wesen der angeborenen Mißbildungen. Arch. f. Orthopädie 34, 657.

— Einige Ergebnisse aus experimentalen Untersuchungen über Mißbildungsentstehungen. Verhandlg. dtsch. orthop. Ges. 1929, 370.

— Ueber experimentelle Untersuchungen an überlebenden Säugetierembryonen. Arch. f. Orthop. 1930, 2.

Drehmann: Ueber congenitalen Femurdefekt. Ztschr. f. orthop. Chir. 1903, 220.

Eckhardt: Körperliche Mißbildungen und das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Klinische Wochenschrift 1933, 1575.

Engelmann: Ein seltener Fall von cong. Femurdefekt. Ztschr. f. orthop. Chir. 1916, 317.

Fentelais: Absence Congénitale Partielle Du Femur, Coxa Vara Congénitale Et Luxation Pathologique De La Hanche. Rev. d. Orthopädie 1924, 45.

Frosch: Beiträge zu den angeb. Defekten der Ober- und Unterschenkelknochen. Arch. f. Orthop. 28, 708.

— Klinische Beiträge zu den angeborenen Defekten der Ober- und Unterschenkelknochen. DMW. 1930 Nr. 4.

Goldschmidt: Einführung in die Vererbungswissenschaft, Verlag Engelmann, Leipzig 1923.

Hellner: Untersuchungen über die amniogene Entstehung der Gliedmaßenmißbildungen. Langenbecks Arch. f. Chir. 172, 133.

Joachimstal: Weitere Mitteilungen über angeborene Oberschenkeldefekte. DMW. 1905, 1249.

Kiewe: Zur Frage der „Fruchtschädigung" als Ursache angeborener Deformitäten und Krankheiten. Ztschr. f. Orthop. Chir. 59, 2., 3. und 4. Heft.

Klaußner: Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen, Verlag Bergmann, Wiesbaden 1900.

Kreuz: Kritische Betrachtungen zur Morphologie der angeborenenen Coxa Vara. Arch. orthop. Chir. 1930, 28, 106.

Lange Max: Erbbiologie der angeborenen Körperfehler, Enke-Verlag Stuttgart 1935.

Mouchet et Ibos: Absence Congénitale Du Femur, Rev. d.' Orthop. 1928, 117.

Nilsonne: Ueber den congenitalen Femurdefekt. Arch. f. Orthop. 26, 138.

Reiner: Ueber den kongenitalen Femurdefekt. Z. f. Orthop. Chir. 1901, 545.

Simon: Beitrag zum angeborenen Oberschenkeldefekt Verhdlg. dtsch. orthop. Ges. 1932, 297.

Sternberg: Ueber einen Fall von beiderseitigem isoliertem angeborenem Femurdefekt. Z. f. orthop. Chir. 58, 577.

Spieß: Ueber congenitalen Femurdefekt und verwandte Mißbildungen. Arch. orthop. Chir. 20, 234.

Sternberg: Ueber vererbbare und nichtvererbbare Fehlbildungen. Verhdlg. deutscher orthop. Ges. 1932, 57.

Valentin: Beiträge zur Aetologie der congenitalen Mißbildungen. Verhdlg. dtsch. orthop. Ges. 1926, 406.

— Konstitutionen und Vererbungen in der Orthopädie. Verhdlg. dtsch. orthop. Ges. 1933, 26.

Lebenslauf.

Am 7. Juni 1914 wurde ich als Tochter des Eisenbahninspektors Christian Heinritz und seiner Ehefrau Marie Luise geb. Dauberschmidt in Weißenburg i. B. geboren. Ich besuchte dort vier Jahre die Volksschule und sechs Jahre das Progymnasium und trat 1930 in das Hum. Gymnasium Nürnberg ein, wo ich 1933 die Reifeprüfung ablegte. Das medizinische Studium begann ich im SS 1933 in Erlangen. Nach drei Semestern machte ich hier den ersten Abschnitt, nach weiteren zwei Semestern den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung. Ein klinisches Semester studierte ich noch in Erlangen, die übrigen in Würzburg, wo ich im Dezember 1938 das medizinische Staatsexamen ablegte.